

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

145

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

BASSET Joseph-Léonard

Né à Saint-Ouen (Seine), le 21 Juillet 1889

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Asile national des Convalescents

Chevalier de la Légion d'Honneur

CONTRIBUTION à L'ETUDE CLINIQUE
des Endocardites latentes

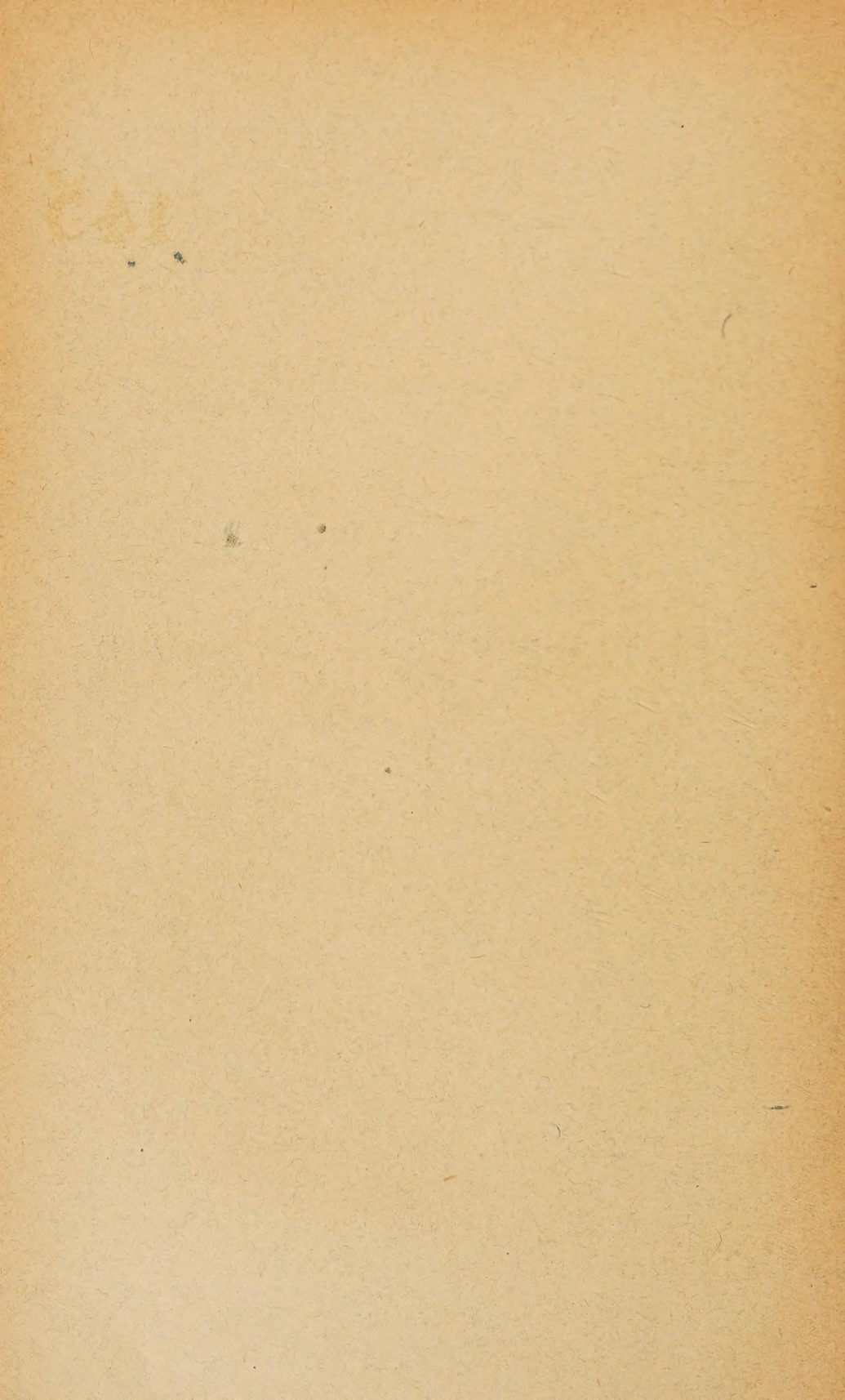
Président de Thèse : M. le Professeur ACHARD

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois, 7

1921



145

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie descriptive		MM.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale			CUNÉO.
Histologie			PRENANT.
Anatomie pathologique			LETULLE.
Chimie			DESGREZ.
Physique			André BROCA.
Parasitologie			BRUMPT.
Bactériologie			BESANCON.
Physiologie			RICHT.
Pathologie expérimentale			ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales			Marcel LABBÉ.
Pathologie externe			LECENE.
Pathologie interne			RENON.
Pharmacologie			POUCHET.
Thérapeutique			CARNOT.
Opérations et appareils			Pierre DUVAL.
Hygiène			Léon BERNARD.
Médecine légale			BALTHAZARD.
Histoire de la médecine			MÉNÉTRIÉR.
Cliniques médicales	}	Hôtel-Dieu	GILBERT.
		Beaujon	CHAUFFARD.
		Cochin	WIDAL.
		Saint-Antoine	ACHARD.
Clinique thérapeutique	de la Pitié		VAQUEZ.
Clinique chirurgicale	}	Hôtel-Dieu	HARTMANN.
		Saint-Antoine	LEJARS.
		Cochin	DELBET.
		Salpêtrière	GOSSET.
Clinique obstétricale	}	Tarnier	BAR.
		Baudelocque	COUVELAIRE.
Clinique	Pitié		BRINDEAU.
des maladies cutanées et syphilitiques			JEANSELMIE.
— des maladies infectieuses			TEISSIER.
— des maladies nerveuses			P. MARIE.
— des maladies mentales			DUPRÉ.
— infantile médicale			NOBÉ OURT.
— d'hygiène de la première enfance			MARFAN.
— infantile chirurgicale			Auguste BROCA.
— des voies urinaires			LEGUEU.
— gynécologique			FAURE.
— ophtalmologique			DE LAPERSONNE.
— oto-rhino-laryngologique			SEBILLEAU.
Physiologie appliquée à l'éducation physique			LANGLOIS, agrégé.
Stomatologie			FREY.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	DESMARETS.	LAIGNEL-LAVASTI	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTIER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDUIN.	GOUGEROT.	LEREBOUILLET.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILAIN.	LERI.	ROUVIÈRE.
CAMUS (J.).	GUILLEMINOT.	LEVY-JOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	GRÉGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JEANNIN.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LABBÉ (H.).	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

BASSET Joseph-Léonard

Né à Saint-Ouen (Seine), le 21 Juillet 1889

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Asile national des Convalescents

Chevalier de la Légion d'Honneur

CONTRIBUTION à L'ETUDE CLINIQUE des Endocardites latentes



Président de Thèse : M. le Professeur ACHARD

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois, 7

1921

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE LE DOCTEUR BASSET

A MA MÈRE
A MES BEAUX-PARENTS
A MA FEMME ET A MA FILLE

A MES FRÈRES ET BEAU-FRÈRE

A MA TANTE PRÉVOST

A MON CAMARADE SIGISMOND BLOCH,
Interne des Hôpitaux de Paris,
en souvenir des bons et mauvais jours
passés au front ensemble.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :
HARTMANN, BRUHL, LEGENDRE,
LAUNOIS (*in memoriam*), THIERRY, LAPOINTE,
ALGLAVE, GERNEZ, BRINDEAU, GARNIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Des endocardites avec volumineuses végétations valvulaires sans production de souffle

Potain définit les maladies latentes « affections qui se dérobent à l'observation du malade et à celle du médecin, soit en se développant insidieusement, soit en empruntant le masque d'une maladie différente. »

Dans sa clinique sur les maladies latentes Potain ne mentionne pas l'endocardite. Il n'est pas cependant d'infection à symptomatologie aussi réduite, aussi riche d'autrefois mais trompeuse, pouvant simuler toutes les grandes pyrexies, parfois trait pour trait, et même, au cours de son évolution, emprunter leur aspect tour à tour.

C'est pourtant à Potain que nous devons l'explication de la forme la plus curieuse des endocardites latentes, celle qui ne se manifeste par aucun signe cardiaque malgré l'existence de volumineuses végétations, surprises d'autopsie. Ses recherches ont été provoquées par le cas suivant que relatent

Barié et Ducastel (*Archives générales de médecine*, (Janvier 1881).

Une malade, dans le service de Potain, est prise brusquement d'un grand frisson et de violentes douleurs lombaires. Le lendemain on constate l'existence d'une paraplégie, il est impossible de percevoir les battements de l'aorte abdominale et des artères des membres inférieurs. Malgré l'absence de signes cardiaques, Potain pense à une embolie provoquée par une endocardite.

Examen du cœur : Bruits bien frappés avec un timbre un peu éclatant, absolument réguliers, pas le moindre souffle. Le diagnostic d'endocardite fait rechercher attentivement les bruits anormaux du cœur, bruits qui conservent jusqu'à la fin toute leur netteté.

Autopsie : Volumineux caillot ancien remplissant la portion inférieure de l'oreillette gauche, plongeant dans le ventricule où il s'intrique dans les tendons valvulaires, adhérant à la partie postérieure et interne de l'oreillette; ne laissant qu'une fente très étroite, de l'épaisseur d'un manche de scalpel, à la partie antéro-externe par où s'écoulait le sang; sous le caillot, lésions d'endocardite.

Pour expliquer ce fait paradoxal d'un rétrécissement considérable ne donnant aucun signe cardiaque, Potain fit procéder aux expériences suivantes :

1° D'un réservoir rempli d'eau partent plusieurs tubes de caoutchouc de même calibre, de même longueur où l'eau s'écoule avec une même vitesse

et une même pression. En bas ces tubes sont obturés par des diaphragmes présentant une fente variable pour chacun d'eux (fente centrale et circulaire, centrale et ovalaire, centrale et linéaire, enfin latérale). En auscultant ces différents tubes on perçoit un souffle de même intensité. Cette expérience fût répétée sur le cadavre.

Donc la forme du rétrécissement n'importerait nullement sur l'intensité du souffle.

2° Les diaphragmes sont changés, remplacés par d'autres de consistance diverse. Avec des diaphragmes résistants (métal, bois, liège) on a un souffle qui s'éteint avec des diaphragmes mous (amadou, fil de coton, ouate).

Donc absence de souffle si la colonne sanguine frappe des corps peu consistants, spongieux.

La nature des produits pathologiques importerait plus que leur volume.

Barié et Ducastel signalent un certain nombre d'observations où des formations molles entravèrent le jeu des valvules sans produire de souffle.

Certaines sont contestables, tel le cas de Lorue (*Soc. Anat.*, 1869) où après n'avoir rien constaté à l'auscultation on découvrit un souffle systolique à la pointe. Il n'y eut, il est vrai, aucun signe de rétrécissement pourtant notable puisqu'un myxome pédiculé de la grosseur d'un œuf de pigeon plongeait de l'oreillette dans le ventricule à travers la mitrale.

D'autres sont absolument à rejeter, comme l'observation de Curtiss (*Archives de Physiologie*, 1872) où l'auteur déclare n'avoir pu ausculter sa malade en raison de son agitation.

Nous n'avons pu vérifier les autres cas cités, notamment : celui de Stokes :

Rétrécissement considérable de l'orifice aortique sans aucun signe pendant la vie;

De DEBOVE (*Soc. Anat.*, 1874) :

Myxome pédiculé de la valvule tricuspide sans souffle.

De HARDY :

Aucun bruit cardiaque malgré une auscultation attentive.

A l'autopsie : végétations dendritiques très saillantes sur la face interne de la valvule.

Le fait de Cuffer (*Soc. Anat.*, 1875) que nous avons pu retrouver est plus intéressant, réserve faite de la consistance des lésions, celles-ci paraissant anciennes.

« Polypes des valvules sigmoïdes de l'aorte ne s'étant révélés pendant la vie par aucun symptôme ».

Autopsie : au niveau de l'orifice aortique une masse de végétations anciennes du volume d'une petite noix. Cette masse adhérente à l'une des valvules sigmoïdes faisait saillie dans l'intérieur du ventricule.

« Malgré le poids et le volume de ces végétations qui auraient dû entraver le jeu des valvules nous n'avons

constaté pendant la vie aucun signe de rétrécissement ou d'insuffisance aortique. Le claquement des sigmoïdes a toujours été parfaitement normal. »

A ces observations ajoutons celles plus récentes de :

Joqs (*Soc. Anat.*, 1886) :

En juin, après un début insidieux, malade examiné par Empis. Etat fébrile sans rien à l'auscultation du cœur et des poumons.

Rechute en octobre. — On constate que les battements du cœur sont forts mais les bruits nets à l'auscultation. Pouls fréquent.

En novembre. — Anxiété précordiale, dyspnée, battements cardiaques moins forts et plus sourds, mais toujours pas de souffle.

10 novembre. — Auscultation soigneusement pratiquée comme toujours. Rien au cœur, si ce n'est des bruits sourds.

Autopsie : Péricarde, 250 c. de liquide citrin. Cœur : orifice mitral presque oblitéré par la présence de deux végétations volumineuses. En outre anévrysme valvulaire et insuffisance de l'orifice aortique.

Le diagnostic n'avait pas été fait. Il était impossible, déclare Joqs. Le rétrécissement était double, puisqu'en outre du rétrécissement valvulaire il existait un orifice anormal faisant communiquer l'oreillette et le ventricule. Il y avait d'autre part insuffisance aortique. Dans le long cours de la maladie, de juin à novembre, aucun souffle malgré un examen

attentif du cœur. Notons cependant, que les bruits étaient assourdis.

L'observation de J. Trumbull (*New-York, méd. Rec.* 1889) est citée à tort par Huchard comme caractéristique. Il s'agissait d'endocardite végétante de la tricuspide ayant entraîné des embolies pulmonaires qui furent soupçonnées et rapportées à une endocardite.

Diagnostique fait, il est vrai, un peu par exclusion de la fièvre typhoïde, paludisme, granulie, mais il est mentionné un souffle systolique probable de la base.

HOWARD (*American Touru, of the med. Sciences*, 1894) :

« Endocardite aiguë due au bacille de la diphtérie. »

A l'entrée les deux bruits sont nets à la pointe et à la base, l'examen du cœur fut toujours négatif dans la suite.

A l'autopsie : Faibles végétations de la mitrale, mais volumineux caillot comblant l'orifice auriculo-ventriculaire.

SABRAZÈS et PAGET (*Gaz. des Hôp.*, 1894) :

« Endocardite végétante de la tricuspide consécutive à une infection puerpérale staphylococcique. »

Aucun souffle.

Les auteurs n'insistent pas sur l'examen clinique.

HUCHARD (*Soc. méd. des Hôp.*, 1895) :

Femme soignée pour broncho-pneumonie fait sa défervescence mais la température remonte en présentant un type inverse qui fait d'abord poser le diagnostic de tuberculose aiguë à forme broncho-pneumonique, abandonné en raison de la diminution des signes pulmonaires pour celui d'endocardite auquel on renonce par suite de l'absence de tout symptôme cardiaque malgré l'auscultation quotidienne du cœur.

Autopsie : Grosse végétation, implantée sur la face auriculaire de la petite valve, en battant de cloche, tombant dans la cavité ventriculaire.

WALKER (*the Journ. of the Amer. méd. ass.*, 1897) :

« Endocardite aiguë végétante sans souffle. »

Malade entré à l'hôpital, après une hémorragie, pour diarrhée et signes abdominaux qui en raison de l'état fébrile font porter le diagnostic de typhoïde que ne confirme pas l'évolution de la maladie.

Examen soigneux du cœur par trois médecins, auscultation quotidienne, voir biquotidienne, par l'auteur. Pas le moindre souffle.

Autopsie : Grosses végétations des sigmoïdes aortiques.

L'auteur cite l'opinion d'Osler « Dans quelques cas l'examen le plus attentif du cœur est impuissant à découvrir un souffle. »

Et celle de Da Costa qui déclare « Si on me demande s'il peut exister des endocardites sans souffle je répondrai oui sans hésiter. »

André PETIT et QUISERNE (*Soc. Anat.*, 1899) :

« Endocardite infectieuse. Volumineuse végétation de la base de la valvule mitrale. Absence de tout bruit de souffle. »

Les auteurs insistent sur ce fait, qu'on retrouve d'ailleurs dans la plupart des observations, qu'il n'y avait aucune asthénie cardiaque, absence de stase, de poulx veineux, d'œdème, le poulx était régulier et tendu.

Pour André Petit, qui semble avoir ignoré les expériences de Potain, Barié et Ducastel, l'absence de souffle est explicable par ce fait que la lésion basale se comporterait comme une végétation pariétale.

CLAUDE (*Soc. méd. des Hôp.*, 1901) :

Malade en proie à une dyspnée intense, bruits du cœur difficiles à percevoir, précipités, assourdis, pas de souffle. Mort le lendemain de son entrée.

Végétations surtout sur valvules aortiques, un peu sur mitrale.

Kr. THUE (*Norks magazine for lægeoidex skabien* ? 1902) :

Alcoolique de 55 ans, pneumonie gauche, puis pleurésie purulente gauche et péricardite séro fibrineuse.

Autopsie : Endocardite végétante pneumococcique non diagnostiquée pendant la vie et qui ne s'était manifestée que par des bruits sourds et répétés (en raison de la péricardite).

Végétations énormes et récentes sur la face infé-

rière des valvules semi-lunaires antérieures et postérieures, incrustées de sels calcaires.

MOLLARD et BEUTLER (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1905) :

« Endocardite végétante et ulcéreuse de l'orifice pulmonaire sans signes d'auscultation ».

Benoît B., 59 ans. Il y a cinq ans, crise de rhumatisme articulaire aigu sans cardiopathie consécutive.

L'affection actuelle débute par des symptômes gastro-intestinaux (vomissements et diarrhée) puis douleurs articulaires trois jours après.

Assez bon état général, mais T = 39° et vives douleurs articulaires avec gonflement et rougeur. Rien aux poumons, cœur rapide, régulier, dans la région médio-cardiaque souffle systolique inconstant ayant tous les caractères d'un souffle extracardiaque.

L'état s'aggrave, la tachycardie devient constante, 140 à 180 pulsations avec arythmie et assourdissement des bruits, grands frissons; mort cinq semaines après le début des accidents.

L'auscultation quotidienne et attentive du cœur n'a révélé jusqu'à la fin que tachycardie, arythmie et assourdissement des bruits surtout du second, disent les auteurs. Ce qui constitue déjà une symptomatologie importante, si on y ajoute le souffle systolique prétendu extracardiaque. On voit que l'absence de signes d'auscultation cardiaque est pour le moins exagérée.

A l'autopsie l'une des sigmoïdes pulmonaires est

le siège d'une énorme végétation polypoïde qui remplit complètement la lumière de l'artère pulmonaire perforée en outre vers sa partie moyenne.

L'endocardite a pu être soupçonnée en raison des douleurs rhumatismales; la localisation elle-même a été absolument latente pour les auteurs.

Remarquons la localisation rare de cette endocardite rhumatismale. Le cœur droit étant presque exclusivement touché dans l'infection puerpérale, quelquefois dans la pneumonie, très rarement dans le rhumatisme.

CADILLAC et ROGER (*Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 1906-1907) :

Jeanne B..., 30 ans. Crise de rhumatisme (à 20 ans); récidive il y a un an sans cardiopathie. Le 20 octobre, céphalée, vomissement, diarrhée, T = 39°6 tombant le 4^e jour. Le lendemain une crise de rhumatisme articulaire aigu franc rallume la fièvre à 39°5; puis congestion de la base gauche et du lobe moyen du poumon droit; le 13^e jour ictus avec hémiparésie droite totale et aphasie. L'attention est attirée du côté du cœur mais son examen ne révèle rien d'anormal; le soir même, coma brusque avec dyspnée; la malade entre à l'hôpital le 5 novembre dans le service de Grasset.

Examen le 6 : Phénomènes infectieux nets, température oscillant entre 38 et 39°. Pouls à 120° puis 130 et même jusqu'à 140; langue sèche, rouge; nausées, diarrhées, météorisme, congestion de la base gauche; cœur rapide, premier bruit mou mais non soufflé.

Echymose conjonctivale, puis petites taches purpuriques au dos, au thorax, aux coudes, enfin purpura de la face et hémorragie irienne.

Mort le 13 novembre, le 21^e jour de la maladie.

Autopsie : Cœur présente cinq foyers d'endocardite végétante sur la face supérieure et le bord libre de la valvule mitrale dont un constitue une énorme végétation de la grosseur d'une petite noix avec papilles en voie de désagrégation.

Poumons, reins, rate : infarctus.

Cerveau : embolie de la sylvienne gauche et de la cérébrale postérieure.

« L'attention avait toujours été attirée du côté du cœur et cet examen fut toujours minutieusement pratiqué dès les premiers jours et plusieurs fois par jour par le médecin traitant, notamment au moment de la poussée rhumatismale, puis, quand parut l'aphasie et l'hémi-parésie droite, par le professeur Grasset et par le professeur Carrieu, dont on voulut avoir l'avis, par nous-mêmes dans toutes nos contre-visites. On n'a jamais constaté que la tachycardie, l'irrégularité, l'atténuation du premier bruit, la disparition du second, mais jamais d'endocardite. L'autopsie a montré l'erreur. »

A aucun moment les auteurs n'ont pensé à l'endocardite, dominés par l'idée classique (WOLLIEZ, JACCOUD, EISCHORST) que sans souffle il ne peut être question d'endocardite. Cependant la poussée rhumatismale, les signes cardiaques, bruits sourds, tachy-arythmie, la splénomégalie s'ils l'avaient cherché, l'aphasie et l'hémi-parésie chez une malade jeune, le syndrome hémorragique, constitue un fais-

ceau de symptômes qui convergent vers l'endocardite.

ROUTIER (Soc. Anat., 1912) :

Malade dans le coma, arythmie désordonnée, sans souffle. Rétrécissement et insuffisance ancienne de la mitrale. Endocardite récente de la tricuspide sans végétation ni ulcération. Méningite purulente. Endocardite et méningite dues au pneumocoque sans pneumonie.

DU CASTEL et DUFOUR (Soc. méd. des Hôp., 1919) :

« Enormes végétations de la tricuspide sans souffle. »

Sigismond BLOCH, interne des Hôpitaux de Paris.

Observation inédite que nous publions intégralement :

« Le maréchal-des-logis L..., Auguste, 33 ans, blanchisseur, entre à l'hôpital de Bouleuse le 1^{er} Février 1918, avec le diagnostic de « Paludisme ».

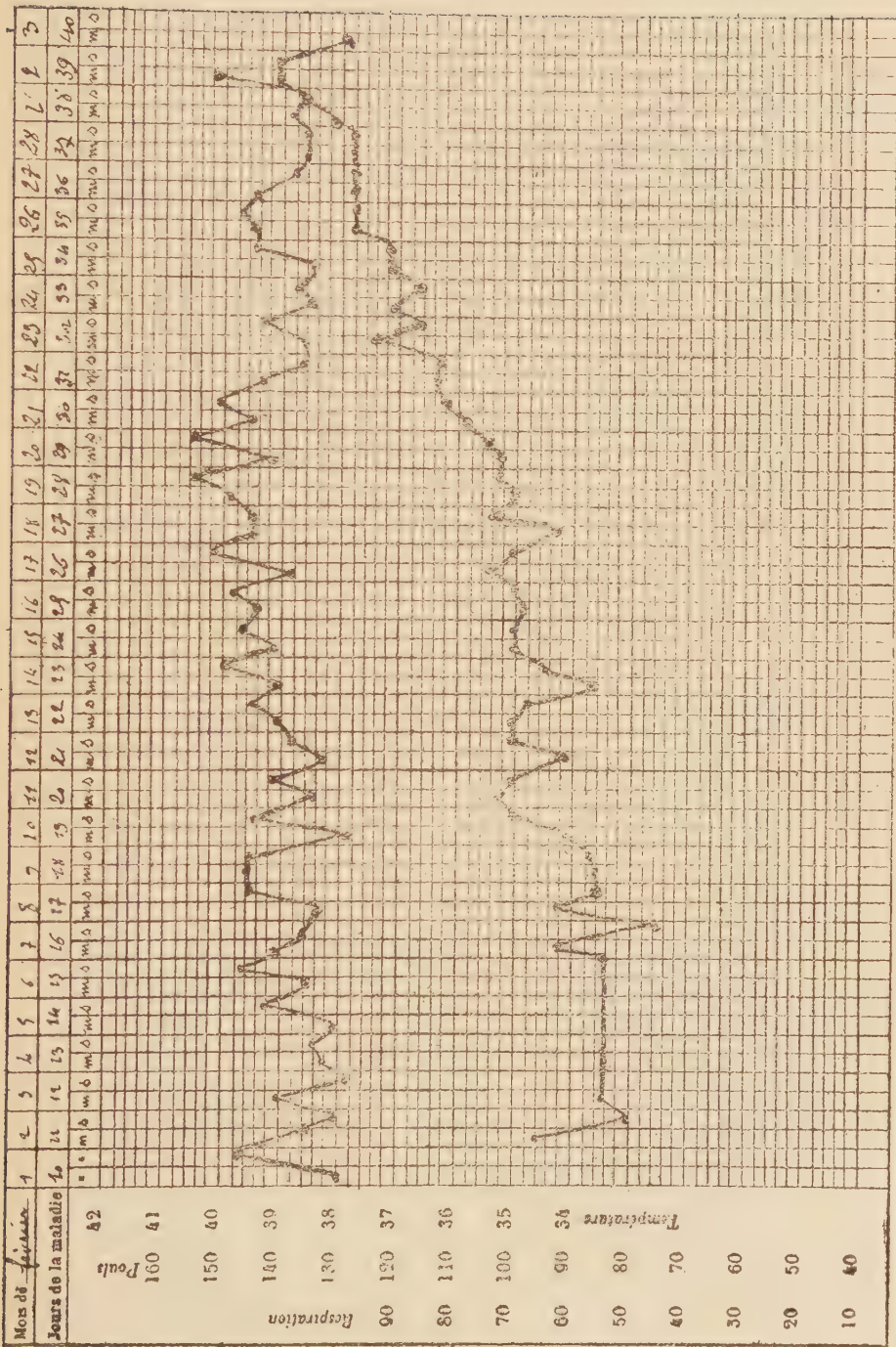
« Antécédents héréditaires : rien de particulier.

« Antécédents collatéraux : une sœur soignée pour « Bronchite chronique ».

« Antécédents personnels : en 1916 le malade contracta à Saïgon le paludisme qui depuis se manifeste tous les ans par accès de durée variable. Pas d'autre maladie. Marié, père de deux enfants bien portants, mobilisé depuis le début de la guerre, vacciné en 1914 contre la T. A. B.

Histoire de l'affection :

« Le 20 janvier 1918 il fut pris en permission d'un malaise avec courbature généralisée, accompagné de



fièvre et de frissons répétés. Il crut à un accès palustre et pris de la quinine. Soulagé il put rejoindre cinq jours après son corps et reprit son service. Mais bientôt la fièvre réapparaît et le 30 janvier le malade, ayant présenté un violent frisson suivi de sueurs froides et profuses, fut évacué sur l'H. O. E. de Bordeaux avec la fiche sus-mentionnée.

« A l'examen pratiqué le 1^{er} février nous nous trouvons en présence d'un homme robuste, sec, mais ayant bonne mine.

« La température vespérale = 39°8.

« La température matinale = 38°.

« Le pouls = 98, régulier, bien frappé.

« Le malade se plaint de céphalée frontale et surtout d'une douleur assez vive au genou droit.

« Son appétit est conservé, il est légèrement constipé, la langue est saburrale. Rien à la gorge. Le ventre est souple. Le foie et la rate sont normaux.

« Rien aux poumons ni au cœur.

« Rien d'objectif au niveau des articulations.

« Ni sucre ni albumine.

« Nous ne croyons pas à un accès palustre. Cependant, par acquis de conscience, nous cherchons les hématozoaires, vainement du reste.

« Nous pensons à une grippe, avec restriction pour le groupement T. A. B. Aussi pratiquons-nous le lendemain une hémoculture et un sérodiagnostic; l'une et l'autre sont négatifs.

« Dans les quatre jours qui suivent survient une rémission sans que la température descende au-dessous

de 38°. Le malade dort et s'alimente bien. La céphalée se calme. Notre diagnostic de grippe semble se confirmer.

« Mais le 5^e jour la fièvre se rallume. Le malade est las, très préoccupé de son état. Il épie avec anxiété le thermomètre et se confine dans un mutisme de mauvais augure.

« La langue se charge au centre, tout en restant rouge au bord. La constipation est opiniâtre. Le ventre se ballonne. Le malade tousse et crache avec abondance, son poulmon gauche présente des râles de bronchite diffuse. La rate augmente légèrement de volume. Pas de taches rosées.

« Nouvelle hémoculture et séro-diagnostic : négatifs.

« Diazo-réaction urinaire : négative.

« La tension artérielle est basse (10 - 5) (Pachon).

« Dans les dix jours qui suivent, une aggravation notable se produit. Le malade se plonge dans un typhus de plus en plus profond. Couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, il devient indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Il se désintéresse des lettres qu'il reçoit, ainsi que de sa température très élevée. Il répond difficilement aux questions et paraît assourdi. De temps à autre il pousse un long soupir. Il présente de la carphologie et des soubresauts tendineux. Un fait frappe, c'est qu'il maigrit avec une rapidité déconcertante, il fond pour ainsi dire à vue d'œil. La langue est devenue rosée, la bouche et les lèvres fuligineuses, les narines pulvérulentes. A la constipation a succédé une diarrhée fétide avec incontinence des sphincters. Le foie déborde. La splénomégalie reste modérée. La bronchite en-

vahit le poumon droit. Rien d'appréciable à l'auscultation du cœur. Le pouls se maintient à 100, très petit. Pression artérielle (9 — 4 ?), pas de raie blanche.

« A plusieurs reprises pendant cette période le malade saigna du nez. Il présenta également une poussée de purpura très discret à petits éléments du volume d'une tête d'épingle.

« Nouvelle hémoculture et sérodiagnostic négatifs.

« Nous pensons à une granulie.

« Lors de la dernière phase de la maladie, ayant duré une semaine environ, le malade esquisse un syndrome méningé des plus manifestes. Il a du Kernig très net, avec raideur croissante de la nuque et des membres supérieurs. Ses lèvres sont animées de secousses convulsives, la face devient grimaçante. La torpeur fait place à un délire avec cris et agitation. Chute thermique avec accélération du pouls. Une ponction lombaire ramène un liquide hypertendu contenant des éléments du sang et une forte quantité de polynucléaires. Pas de germe microbien.

« L'œdème mou et blanc des membres inférieurs vient annoncer l'issue fatale précédée d'une nouvelle poussée de purpura disséminé sur tout le tronc et le cou.

« Le malade s'éteint dans le coma le 3 mars.

A l'autopsie (3 mars 1918) :

« Pas de granulie.

« Tube digestif : Hyperhémie de l'iléon avec ecchymoses sous muqueuses. Pas de lésions de fièvre typhoïde ni ancienne, ni récente.

« Poumons : Bronchite généralisée.

« Foie et rate : Augmentés de volume.

« Reins : Congestionnés.

Hyperhémie pie-mérienne généralisée. Pas de lésion du névraxe.

« Cœur : Volume normal. Dans oreillette gauche végétation en choux-fleurs, grosse comme une noix, à cheval sur la valvule mitrale, friable et mollassse à son centre, dure et adhérente à la base des valvules sur la périphérie. »

« Ainsi donc nous avons assisté à l'évolution d'une affection fébrile qui a évolué en 41 jours en 2 phases assez bien distinctes.

« A la première, les phénomènes douloureux et catarrhaux avec rémissions répétées faisaient surtout penser à une grippe.

« A la deuxième, nous hésitions entre une fièvre typhoïde et une granulie tout en penchant plutôt vers cette dernière hypothèse, qu'est venu, semble-t-il, confirmer le syndrome méningé.

« L'autopsie nous a montré qu'il s'est agit en réalité d'une endocardite infectieuse terminée par une hémorragie méningée. L'auscultation quotidienne du cœur, à aucun moment, ne nous a autorisé à y penser.

Toutes ces observations sont inégalement probantes.

Celle de Cuffer se rapporte à des lésions anciennes, celle de Heineman (*New-York méd. Rev.*,

1881), dont nous n'avons pas encore parlé, souvent citée comme endocardite sans signe cardiaque, mentionne une péricardite purulente, parfaitement diagnostiquée pendant la vie et qui masquait l'endocardite. Il en est de même dans l'observation de Thue que nous avons résumée. Celle de Howard concerne de petites végétations avec un volumineux caillot, il est vrai.

Sabragès et Paget n'insistent pas assez sur l'examen clinique pour qu'on puisse affirmer une auscultation attentive.

Le cas de Claude (dyspnée intense), de Routier (arythmie désordonnée) concernent des malades morts peu après leur entrée à l'hôpital et chez lesquels l'auscultation était difficile.

Le cas de Du Castel et Dufour, se rapporte à une endocardite à localisation tricuspидienne, dont le diagnostic est particulièrement difficile et rarement fait.

Dans l'observation de Mollard et Beutler il est question d'un souffle prétendu, il est vrai, extracardiaque. Cadillac et Roger n'ont pas entendu de souffle, mais les signes cardiaques sont vraiment trop importants (tachycardie, arythmie, atténuation du premier bruit, disparition du second).

Restent donc en somme très peu d'observations où il n'y eut incontestablement aucun symptôme cardiaque et où l'endocardite fut une vraie surprise

d'autopsie d'autant plus grande que les lésions étaient elles-mêmes volumineuses.

Les observations typiques sont celles de Joqs (cependant assourdissement des bruits), de Huchard, de Walker, d'André Petit et enfin de Sigismond Bloch.

Nous basant sur ces cas très nets nous pouvons affirmer que l'absence de tout souffle dans le cours d'une endocardite, avec auscultation quotidienne et attentive du cœur, malgré même des lésions parfois géantes, est une chose rare, mais possible, contrairement à l'opinion de Jaccoud qui écrivait en 1894 dans la Gazette des Hôpitaux : « Dans tout état infectieux où la fièvre offre l'un des types que je vous ai discuté, vous devez songer à l'endocardite infectieuse et faire l'examen attentif du cœur, qui seul pourra affirmer complètement votre diagnostic. Les signes stéthoscopiques sont quelquefois précoces, plus souvent tardifs, mais ils finissent toujours par être constaté, ils n'ont manqué complètement dans aucune observation. »

II. — De l'absence de production de souffle dans l'endocardite

Au début les lésions sont trop rudimentaires pour altérer le jeu des valvules, dans l'endocardite, il y a en général une phase initiale latente.

Potain, Du Castel et Barié ont montré et nous y

avons insisté que des lésions récentes, c'est-à-dire molles, pouvaient, mêmes géantes, ne produire aucun souffle. Il en est de même lorsque les végétations sont de siège pariétal, ou juxtavalvulaire (cas d'André Petit) ou valvulaire, mais respectant le bord libre des valvules (cas de Boucabeille, cité plus loin).

La tachycardie, qui ne manque pour ainsi dire jamais, n'est pas une condition défavorable pour la production du souffle, il suffit parfois de faire marcher un cardiaque pour voir apparaître un souffle; mais les accès de tachycardie paroxystique sont au contraire une cause de disparition des signes d'auscultation (Bard).

La tension basse, généralement constatée, affaiblit par contre la veine fluide.

L'arythmie, traduisant une myocardite concomitante, rend difficile la perception des bruits anormaux.

La péricardite, si fréquemment associée, un épanchement pleural ou des lésions d'emphysème, peuvent masquer les signes cardiaques.

Un rétrécissement trop étroit ne donne pas une veine fluide assez sonore. Huchard déclare avoir autopsié neuf cas de rétrécissement très serrés de la mitrale sans signe pendant la vie.

Laubry rapporte (*Arch. des mal. du cœur*, 1914) un cas de rétrécissement aortique ne permettant pas le passage de la sonde, sans souffle.

De même une insuffisance trop marquée ou une insuffisance trop étroite ne donnent pas de signes.

Ainsi donc le souffle peut être complètement absent, exceptionnellement il est vrai, du moins il est le plus souvent tardif et fréquemment intermittent.

Cette absence relative ou absolue du souffle domine l'étude des endocardites latentes.

C'est parce qu'aucun signe cardiaque n'attire l'attention sur l'endocarde que l'affection reste mystérieuse jusqu'au jour où une embolie vient imposer le diagnostic ou l'égarer définitivement.

Nombreuses sont les observations où l'embolie fut méconnue.

III. — Des embolies à symptomatologie trompeuse

Embolie cérébrale entraînant aphasia et hémiplegie rapportées à un ramollissement ou à une hémorragie cérébrale.

Infarctus de la rate semblant confirmer l'hypothèse de typhoïde, de paludisme, d'anémie pernicieuse. Lauter Brunton cite le cas d'une rate énorme prise pour une tumeur de l'abdomen.

Infarctus du rein éveillant l'idée d'une néphrite aiguë ou occasionnant une vive douleur rapportée à une crise d'appendicite.

Embolie de l'artère mésentérique entraînant des melœna qui complètent le tableau classique d'une pseudo-typhoïde.

Infarctus du poumon simulant la tuberculose ou la broncho-pneumonie.

Embolie de l'artère hépatique entraînant un syndrome d'ictère grave dont la cause échappe jusqu'à l'autopsie.

Chez un malade de Vaquez une embolie de l'artère mésentérique provoquera une douleur abdominale brusque et intense avec constipation opiniâtre et tympanisme on porta le diagnostic d'obstruction intestinale. Quelques jours après se produisit une embolie de la fémorale qu'on mit sur le compte d'une phlébite.

Ainsi donc l'endocardite peut rester latente malgré la production d'embolies.

ENDOCARDITES LATENTES

Nous distinguerons dans l'étude des endocardites latentes :

- 1° Les endocardites latentes aiguës;
 - 2° Les endocardites latentes chroniques;
 - 3° Les endocardites latentes secondaires des cardiaques.
-

CHAPITRE I

ENDOCARDITES LATENTES AIGUES

En l'absence du souffle il reste trois grands symptômes : la pâleur, les erythèmes et surtout la température.

I. — LA FIEVRE DANS LES ENDOCARDITES LATENTES

Tous les types de température peuvent être rencontrés : continu, oscillant, intermittent voire apyrétique, bien que le propre de la fièvre dans l'endocardite soit d'être irrégulière avec des rémissions.

A. — ENDOCARDITES LATENTES SIMULANT LES GRANDES PYREXIES

a) *Endocardite latente à type typhoïde*

La fièvre est continue mais il est rare qu'elle ne présente que des rémissions insignifiantes et le plus souvent elle est moindre que dans la typhoïde.

Le début est parfois brusque, parfois insidieux.

Le dicrotisme, la diarrhée, la splénomégalie, la

stupéur, les signes de bronchite ou de congestion pulmonaire, les épitaxis sont des symptômes communs.

L'embolie de l'artère mésentérique provoquant des méléœnas peut compléter l'analogie.

Mais le pouls est rapide, dissociation inverse de celle de la typhoïde, le pouls, étant trop accéléré pour le degré de température, la fièvre peut baisser, la tachycardie persistant.

Dans les deux cas fréquence des érythèmes, mais les papules de l'endocardite sont décolorées au centre, ne s'effacent pas par la pression du doigt et se rencontrent aussi bien sur la face que sur les membres et l'abdomen.

Enfin le séro-diagnostic est négatif, tandis que l'hémoculture est souvent positive (*Streptocoque*).

Aussi bien dans la typhoïde que dans l'endocardite à forme typhoïde il peut y avoir un délire parfois marqué au point de faire interner dans un asile certains malades soupçonnés de manie aiguë (cas de Westphal, Sioli, Habershon).

Dans d'autres cas les symptômes cérébraux et médullaires dominant au point de faire croire à l'existence d'une méningite.

b) Endocardite latente à forme méningitique

La forme méningitique est fréquente dans l'endocardite pneumonique. Il s'agit là, peut-être, de deux

localisations d'un même processus. Les polysérites sont communes dans les endocardites, le péricarde, la plèvre, la séreuse articulaire, le péritoine, les méninges peuvent être touchées en même temps que l'endocarde.

Cette forme est trop connue depuis les publications d'Osler pour que nous y insistions. Nous avons le tableau classique de la méningite qui ne laisse pas soupçonner l'endocardite.

Nous signalerons seulement le cas d'Heinemann (*New-York med. Record*, 1881) où seul se révélait la méningite, l'endocardite restant latente, masquée par une péricardique, sans aucun souffle, et celui de Huchard (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1892) où l'on porte le diagnostic de méningite tuberculeuse. Le syndrome méningé étant accompagné de symptômes pulmonaires du sommet droit. A l'autopsie le ventricule droit présente de l'endocardite pariétale, d'où absence de souffle et le poumon un infarctus suppuré du sommet droit d'où signes pulmonaires en imposant pour la tuberculose.

c) *Endocardite latente du cœur droit*
à type pulmonaire

Nous venons de voir un cas d'endocardite pariétale du ventricule droit compliqué d'infarctus pulmonaire simulant la tuberculose.

Il en est de même lorsque les végétations siègent sur la tricuspide ou, ce qui est plus rare, sur l'artère pulmonaire.

Le cas de Milian est typique :

« Endocardite tricuspidiennne végétante pendant la grossesse. » (*Soc. Anat.*, 1878).

Femme enceinte de 7 mois, squelettique, aspect de tuberculeuse.

Aucun bruit anormal du cœur.

Matité du sommet droit avec souffle tubaire, râles bulleux à la toux autour du souffle.

Fièvre à grandes oscillations.

Mort dans cachexie progressive.

Diagnostic : Tuberculose aggravée par la grossesse.

Autopsie : Cœur : énormes végétations récentes tricuspidiennes (musée Dupuytren) dont l'une égale un petit œuf de poule.

Poumons : infarctus.

Cette septicémie localisée à la petite circulation est le propre des endocardites du cœur droit, si souvent liées à la puerpéralité. Elles simulent à s'y méprendre la tuberculose ou la broncho-pneumonie d'autant que l'infarctus, outre les signes signalés par Milian, provoque ordinairement des crachats hémoptoïques.

On pensera encore à la tuberculose à marche rapide lorsque l'endocardite présente de grandes oscillations, parfois du type inverse (cas de Huchard), des sueurs profuses, de la diarrhée, malgré le con-

traste entre les signes pulmonaires et la température, en particulier absence ordinaire de dyspnée dans l'endocardite, si marquée au contraire dans la granulie.

d) *Endocardite latente à fièvre pseudo-palustre*

Un bel exemple nous en est fourni par l'observation de Boucabeille.

X..., 32 ans, robuste, sans antécédents pathologiques, traité à Fort-de-France pour accès palustre (?).

Frisson quotidien suivi de chaleur et sueurs.

Température matin : 36°5.

Température soir : 39°.

Cœur : ni palpitations, ni souffle, ni intermittences cardiaques.

Splénalgie, mais rate non augmentée de volume. Asthénie.

Injections de quinine : le type devient tierce avec fièvre moins élevée. Cette atténuation paraît confirmer le diagnostic. Le malade s'améliore, lorsque brusquement il est emporté par une crise d'œdème aigu du poumon.

Autopsie : Cœur : sigmoïdes aortiques couvertes de petites végétations avec intégrité du rebord valvulaire.

Rate pèse 230 gr., pas d'hypertrophie ni de ramollissement. Infarctus blanc qui explique la splénalgie.

L'état de la rate prouve qu'il s'agissait d'une endocardite pure sans paludisme.

Pour l'auteur l'intégrité des bords valvulaires explique l'absence de souffle.

En pays palustre où lorsqu'il s'agit d'un paludéen l'endocardite, avec fièvre à type intermittent, avec sa pâleur qui ne manque pour ainsi dire jamais, avec sa splénomégalie et splénalgie (si infarctus), fait commettre, s'il n'existe aucun signe cardiaque net, une erreur inévitable. D'autant que la quinine agit parfois sur la fièvre. D'autres auteurs, il est vrai, signalent au contraire l'aggravation de la fièvre à la suite de l'absorption de quinine.

Dans tous les cas il ne faut pas accepter trop facilement le diagnostic de fièvre paludéenne sans rechercher les hématozoaires, surtout lorsqu'entre les accès à type paludéen le malade conserve une asthénie profonde.

En présence d'un examen négatif recourir à l'hémoculture.

Dans un cas d'endocardite à type intermittent de Sicard (*Soc. méd. des Hôp.*, 1904), fièvre quarte, on trouva le staphylocoque, mais dans les accès de pyrexie seulement.

D'où hémoculture pendant la pyrexie. Pour Barié le type intermittent est dû à la formation de foyers métastatiques.

Il n'y a pas du reste que l'endocardite qui puisse simuler les accès paludiens, ceux-ci ont été décrits dans la méningococcémie. Boucabeille rapporte plu-

sieurs cas, dont un suivi d'autopsie, de fièvre typhoïde à type intermittent dans tout le cours de la maladie. Le type intermittent de la fièvre bilioseptique est bien connu.

B. — ENDOCARDITES APYRÉTIQUES

La fièvre, symptôme capital de l'endocardite, peut cependant manquer; de même qu'il peut exister des fièvres éruptives apyrétiques, il existe des endocardites apyrétiques.

La cachexie, la pâleur peut faire alors penser à un cancer latent ou encore à l'anémie pernicieuse. La pâleur en effet est fréquemment observée dans les endocardites où parfois elle domine la scène.

II. — LA PALEUR DANS LES ENDOCARDITES LATENTES

Endocardites latentes à type anémique

Nous nous sommes proposés l'étude des endocardites latentes, trouvailles d'autopsie. Dans les observations citées jusqu'ici il s'agissait d'endocardites sans signe cardiaque, principalement sans souffle.

Ici il y a bien un souffle mais celui-ci loin d'empêcher l'erreur ne fait que la confirmer.

Témoin cette observation d'Etienne :

« Endocardite végétante recueillie à l'autopsie d'une jeune chlorotique. » (*Gaz. hebd. de méd. et de chir., octobre 1897*).

Jeune fille de 20 ans présentant un syndrome de chlorose typique avec souffle systolique. Globules rouges = 1.364.000. Etat fébrile, température : matin 37-38°, soir 39-40°.

Autopsie : 2 végétations sur le bord libre de la mitrale.

L'anémie est en effet un symptôme fréquent des endocardites malignes, du moins de celles à évolution prolongée.

En général elle est modérée (3.500.000 globules rouges) parfois intense (1.500.000) dominant alors le tableau clinique.

On se trouve en présence de malades à pâleur de cire, aux muqueuses décolorées.

C'est une anémie fébrile (fébris Pallida) qui doit faire penser à une origine infectieuse et en effet l'hémoculture est souvent positive.

La fièvre est modérée, surtout irrégulière, avec des intervalles apyrétiques et de brusques poussées fébriles, enfin phase terminale hypothermique. Il y a de la splénomégalie, les urines sont rares et légèrement albumineuses, les malléoles sont œdématisées, quelques douleurs articulaires.

Au cœur pas de souffle ou souffle ancien ou tardif, mais par contre toujours, pour ainsi dire, tachycardie.

Examen du sang : hyperleucocytose avec polynucléose et myélocytes. Globules rouges très diminués de nombre avec des variations de volume : globules nains et surtout géants, globules déformés, hématies nucléés.

Achard et Foix, qui ont étudié cette forme, insistent sur la fréquence d'un léger subictère, en rapport, sans doute, avec l'hémolyse, bien que la résistance globulaire soit en général augmentée.

En présence d'un tel tableau clinique on pense à une anémie pernicieuse, à la tuberculose ou à un cancer latent.

Mais il y a polynucléose et l'hémoculture est positive.

Il s'agit bien d'ailleurs d'une anémie pernicieuse mais symptomatique.

III. — LES ERYTHEMES DANS LES ENDOCARDITES LATENTES

Les érythèmes, si souvent constatés, peuvent prêter à confusion. Le purpura à pu être rapporté à la maladie de Werlhof (FRAENKEL, *Soc. Anat. de Berlin*, 1900).

L'éruption scarlatiniforme a pu être prise pour une scalartine, bien que les signes physiques de l'endocardite soient plus nets chez l'enfant en raison de la faible épaisseur de la paroi thoracique.

CHAPITRE II

ENDOCARDITES CHRONIQUES LATENTES

L'endocardite chronique est la principale cause des différentes modalités de lésions valvulaires dont le souffle est lui-même le principal signe. Ce souffle peut disparaître sous l'influence de l'arythmie, de la tachycardie paroxytique ou de l'asytolie même, semble-t-il, peut n'avoir jamais existé. Ribierre a insisté sur les formes frustes d'insuffisance aortique ne se manifestant par aucun souffle, ce que Bard explique, en autres raisons, par l'intégrité du bord libre des valvules.

On connaît bien les cas, déjà signalés, de rétrécissements trop serrés mitaux (Huchard) ou aortiques (Laubry) sans production de souffle.

Sans contester la fréquence de la tuberculose dans la sténose mitrale, dans les cas de rétrécissements aphones, il y a retentissement précoce, comme c'est la règle dans tout rétrécissement mitral, sur la petite circulation. Ainsi la toux, la dyspnée, les hémoptysies, les poussées de bronchite à répétition, l'éléva-

tion de la température, due à une poussée de bronchite aiguë ou d'endocardite secondaire, constituent une symptomatologie impressionnante qui en impose pour une tuberculose parfois inexistante.

Le frémissement cataire, signe indiscutable de lésions valvulaires, peut être de perception difficile par suite du volume exagéré du sein gauche. L'on sait la fréquence de la sténose mitrale chez la femme.

Pareillement à ce que nous avons décrit pour l'endocardite à type anémique, la pâleur du visage, la décoloration des muqueuses, l'essoufflement, les épistaxis sont attribués à la chlorose dans les formes larvées de rétrécissements mitraux. Une notion importante qui fera chercher attentivement la sténose est celle de l'hérédité mitrale (Hertz).

De ces considérations sommaires sur les lésions valvulaires sans souffle, dégageons une règle clinique importante : c'est de ne pas limiter son examen à l'auscultation cardiaque, mais de s'aider de la percussion, de la palpation, voire de l'orthocardiographie, de procéder à l'examen des signes périphériques qui ont permis à Vaquez et à Ribierre, de prévoir dans une endocardite sans signes cardiaques, une insuffisance aortique par la constatation d'un double souffle crural de Duroziez.

CHAPITRE III

ENDOCARDITES INFECTIEUSES SECONDAIRES LATENTES DES CARDIAQUES

Nous insistons sur cette forme en raison de son actualité, de sa fréquence, de sa malignité et surtout parce que le plus souvent latente.

Les endocardites secondaires des cardiaques sont en effet particulièrement importantes.

« Les cardiaques meurent plus souvent par endocardite secondaire que par asystolie ». (Lutembacher).

On explique cette sensibilité du cœur malade aux infections secondaires par la dilatation du cœur entraînant la stase, qui favorise l'infection, comme le montre les poussées de phlébite chez les variqueux (Lutembacher), aussi une cause des plus banales, angine, anthrax, grippe, peut provoquer cette endocardite pourtant presque toujours mortelle (17 morts sur 17 cas. Vaquez).

Vaquez a fait rentrer dans son cadre l'endocardite

maligne à forme prolongée, d'origine streptococcique le plus souvent, étudié par Debré.

La forme latente est surtout intéressante à signaler en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elle expose :

Fièvre typhoïde atypique, paratyphoïde, tuberculose à marche anormale, paludisme, fièvre de malte, soi-disant fièvre des tranchées, etc...

Souvent un seul symptôme : fièvre à type indéterminé, tenace avec rémission « accalmies traîtresses » de Jaccoub et recrudescence accompagnée de frissons.

Pourtant la langue est propre, l'appétit conservé. La lésion valvulaire n'est nullement modifiée. Il y a splénomégalie modérée comme dans la fièvre typhoïde sauf si infarctus de la rate (Vaquez).

La symptomatologie est réduite à cela dans la majorité des cas. Quelquefois il s'y ajoute des éruptions diverses, papules d'Osler, grand placard éruptif de la face (scarlatiniforme) ou purpura, en outre des arthropathies.

L'examen du sang montre une diminution des globules rouges, d'où diagnostic avec anémie pernicieuse dont nous avons déjà parlé.

La durée est de plus de quatre mois; généralement de 6 à 10 mois.

Cette maladie à allure si mystérieuse, serait, pour Vaquez, d'un diagnostic facile. « A voir s'étaler sur

une table la longue courbe de température qui s'étend par delà des semaines et des mois, à considérer son allure mal réglée, son aspect oscillant, ses périodes d'apyrexie et en s'aidant de la notion unique que l'on possède, c'est-à-dire de la coexistence avec la fièvre d'une lésion valvulaire du cœur, il n'y a pas de doute; il ne peut s'agir que d'une endocardite infectieuse à forme prolongée. »

Parfois d'ailleurs des accidents emboliques, assez rares du reste en raison de la lenteur du processus inflammatoire, viendront modifier la scène et imposer le diagnostic.

Par exemple les embolies :

a) Des viscères : Rate, le plus souvent douleurs intenses coïncidant avec l'augmentation brusque de l'organe;

Reins (hématuries).

b) Des membres : douleur vive et soudaine, refroidissement avec disparition des battements artériels.

c) De l'artère ophtalmique : (fonte purulente de l'œil).

d) Cérébrale : (hémiplégie et aphasie).

Debré insiste sur une autre complication vasculaire, l'anévrisme intracranien, dont la rupture provoquera une hémorragie cérébrale.

L'endocardite est, en général, purement végétante (ce que faisait prévoir l'évolution lente) se greffant

sur les lésions anciennes et bien caractérisées de l'endocarde valvulaire.

Nous avons relaté que les bruits du cœur souvent ne sont pas modifiés, puisqu'il s'agit de lésions récentes c'est-à-dire molles. On a même prétendu qu'elles pouvaient assourdir ou faire disparaître un souffle ancien.

Un exemple nous en est fourni par l'observation suivante :

W. T. GAIRDNER (*British med. Journal*, 1872).

« Le 20 janvier, à l'entrée du malade, on entend un double souffle systolique et diastolique au foyer aortique.

Le 30, le souffle diastolique avait disparu.

Autopsie : Grosses végétations récentes; ulcérations anciennes. Les végétations par leur volume empêchaient le reflux du sang corrigeant l'insuffisance. »

CONCLUSIONS

1° L'endocardite est ordinairement latente dans le début de son évolution, parfois durant toute la phase aiguë de la maladie et même, exceptionnellement il est vrai, pendant la longue survie de certains cardiaques, malgré l'existence de lésions valvulaires souvent considérables.

2° Pour faire le diagnostic d'endocardite il faudra savoir se passer du souffle, tardif ou intermittent, voire totalement absent, se contenter d'une symptomatologie cardio-vasculaire fruste, réduite à l'assourdissement des bruits du cœur et à la tachycardie et porter toute son attention sur la courbe fébrile. « Le thermomètre est souvent plus utile que le stéthoscope ». Une fièvre à type indéterminé, avec rémission et pâleur devra toujours faire penser à l'endocardite et penser à l'endocardite c'est souvent en faire le diagnostic.

3° Cependant la pâleur peut égarer le diagnostic vers la chlorose, et si elle est très marquée vers l'anémie pernicieuse, mais alors la fièvre, la polynu-

cléose indique une origine infectieuse que confirme l'hémoculture souvent positive.

3° La fièvre peut être pourtant déterminée, continue on pensera à une typhoïde ou paratyphoïde atypique mais le séro-diagnostic est négatif on croira alors à une granulie. On pensera encore plus à celle-ci si la fièvre est oscillante et à type inverse, mais les signes locaux sont hors de proposition avec les phénomènes généraux, et la dyspnée si marquée dans la granulie manque presque toujours dans l'endocardite.

Le type peut être intermittent, en pays palustre ou chez un paludéen, on pose immédiatement le diagnostic de paludisme, mais la crise se prolonge, laisse un état grave entre les accès, résiste parfois à la quinine, la recherche des hématozoaires découvrira l'erreur.

Enfin la fièvre peut manquer, la cachexie, la pâleur du sujet fait pencher vers le cancer latent. Là encore l'hémoculture pourra souvent révéler la nature infectieuse de cette mystérieuse maladie.

4° Nous voyons donc toute l'importance des recherches du laboratoire en particulier des hémocultures qui devront être répétées, de préférence lors des accès fébriles.

Vu : *Le Président*,
Ch. ACHARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FOIX. — *Endocardite maligne à forme anémique.*
Arch. mal. du cœur, 1914.
- BARIÉ. — *Traité des maladies du cœur.*
- BARIÉ et DU CASTEL. — *Recherche expérimentale sur la production des souffles cardiaques.* Arch. gén. de méd., Janvier 1881.
- BERGÉ. — *Maladies du cœur.*
- BOUCABEILLE. — *Endocardite latente pseudo-palustre.* Arch. de méd. et de chir. militaire, 1903.
- CADILLAC et ROGER. — *Deux cas d'Endocardite infectieuse rhumatismale.* Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Montpellier, 1906-1907.
- CONTRERAS. — *Endocardite maligne à forme anémique.* Th. de Paris, 1914.
- DEBRÉ. — *Endocardite maligne à forme prolongée.* Presse médicale, 1917.
- DESPLANTEZ. — *Séméiologie de l'insuffisance aortique.* Th. de Paris, 1912.
- DIMOFF. — *Endocardites infectieuses apyrétiques.* Th. de Montpellier, 1892.
- ETIENNE. — *Endocardite recueillie à l'autopsie d'une chlorotique.* G. hebd. de méd., 1897.
- Mlle GORVITZ. — *Formes cliniques anormales de l'endocardite infectieuse chez les enfants.* Th. de P., 1894.
- HEINEMAN. — *Endocardite à forme méningitique.* New-York med. Record, 1881.
- HUGHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte.*

- LAUBRY et MARIE. — *Sur un cas d'insuffisance ventriculaire gauche lente et progressive*. Arch. mal. du cœur, 1914.
- LUTEMBACHER. — *Endocardites infectieuses secondaires des cardiaques*. Presse Méd., 1919.
- MOLLARD et BEUTLER. — *Endocardite sans signe d'auscultation*. Lyon médical, 1905 (Compte rendu de la S. M. des H.)
- W. OSLER. — *Endocardites infectieuses chroniques*. Soc. méd. des Hôp., 1908.
- A. PETIT et QUISERNE. — *Volumineuse végétation sans souffle*. Soc. méd. des Hôp., 1899.
- PINEAU. — *Variétés cliniques des Endocardites infectieuses*. Th. de P., 1893.
- POTAIN. — *Maladies latentes*. Bull. méd. de Paris, 1906.
- RIBIERRE. — *Formes anormales, frustes, larvées de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral*. Paris médical, 1919.
- VAQUEZ. — *Endocardite maligne à forme prolongée*. Soc. méd. des Hôp., 1917.
- WALKER. — *Endocardite sans souffle*. The journal of the american med. Ass. de Chicago, 1897.
-

Imp. de l'Expansion Scientifique Française, 7, rue de Valois Paris
